

ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК ПРИ ТОКСОКАРОЗЕ**Ю.В. Пчельников, Ю.Т. Никулин, Е.Ф. Пчельникова**

Витебский государственный медицинский университет, pchela51@mail.ru

Токсокароз является широко распространенным паразитарным заболеванием. Он вызывается миграцией в тканях хозяина личинок нематод семейства псовых, реже кошачьих, и характеризуется длительным рецидивирующим течением.

Ведущую роль в патогенезе играют иммунологические реакции организма в ответ на инвазию. Экскреторно-секреторные антигены личинок приводят к развитию реакций гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и замедленного типов (ГЗТ). Главным звеном при ГНТ является продукция специфических IgE-антител. ГЗТ развивается вследствие воздействия АГ на сенсibilизированные клетки лимфоидно-макрофагальной системы, которые кумулируются вокруг личинок токсокар. Реакция носит пролиферативный характер и проявляется в форме инфильтратов, тканевой эозинофилии, диффузных геморрагий, гранулем, фиброзных изменений. Патоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Многочисленные и единичные гранулемы могут обнаруживаться практически во всех органах.

Клинический синдром, вызванный миграцией личинок гельминтов, очень вариабелен. Анализ научных публикаций по токсокарозу показывает отсутствие систематизированных сведений о поражении почек при данной патологии.

Целью нашей работы явилось обобщение литературных данных о поражении почек при токсокарозе, собственных результатов полученных при экспериментальном токсокарозе и клинических наблюдений.

В качестве подопытных животных использовали мышей линии СВА, которых заражали эмбрионированными яйцами *T. canis*. Контролем служили интактные мыши. Исследования проводили со 2 до 150 дня после заражения. Материал фиксировали в нейтральном забуференном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином.

Описание отдельных случаев токсокароза с вовлечением почек в патологический процесс имеются. Например, Ходасевич А.С. с соавт. (1998г.) описали случай смерти от легочного кровотечения 6-летнего ребенка, страдавшего ВТ, который осложнился аррозией нисходящего отдела дуги аорты и стенки левого бронха. В своем наблюдении, описывая поражение органов и систем, они отметили наличие очагового интерстициального нефрита сопровождавшегося лимфогистиоцитарными инфильтратами с примесью эозинофилов.

Интересные данные приводят египетские паразитологи Nada S.M., et al., обследовавшие на токсокароз 88 детей с почечной патологией и 20 здоровых детей. Среди больных 10,7% оказались серопозитивными, среди здоровых - только 5,3%. У 66,6% серопозитивных детей была выявлена эозинофилия. Двое больных из этой

группы имели нефротический синдром. A.K. Shetty, D.H. Aviles (1999) описывают случай нефротического синдрома у 7-летнего мальчика совпавшего по времени с токсокарозной инвазией, которая подтверждалась высокими титрами специфических IgM-антител. Лечение кортикостероидами привело к ремиссии почечных симптомов и снижению тяжести инвазии. Авторы считают, что нефротический синдром является результатом поражения почек вследствие токсокарозной инвазии. Другой случай описан P.G. Zotos et al. (2006). Авторы представили наблюдение и убедительные доказательства висцеральной формы токсокароза, проявившейся мезангиопролиферативным гломерулонефритом с выраженным нефротическим синдромом. Применение в терапии альбендазола (10мг/кг дважды в день в течение 7 дней) дало четкий положительный результат.

Безусловно, выраженность клинических проявлений токсокароза определяется интенсивностью инвазии, распределением личинок в органах и тканях, особенностями иммунного ответа организма.

Обращает на себя внимание возможность избирательного поражения почек, с развитием мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Клинические наблюдения подтверждаются результатами экспериментальных моделей токсокароза: гистологические исследования почек мышей инвазированных в эксперименте яйцами *T. canis* выявили очаговый или диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит (Casarosa L. et al.1992). Иммуногистохимически было установлено, что патологические изменения в почках связаны с отложениями в гломерулах IgG, IgM и C3-компонента комплемента.

По нашим данным изменения со стороны эпителиоцитов проксимальных почечных канальцев отмечались уже на 2-е сутки. На 7-е сутки деструктивные изменения встречались в значительном количестве нефроцитов проксимальных канальцев и появлялись в дистальных извитых канальцах. К 14-м суткам помимо отмеченных патологических изменений регистрировались лимфоцитарные инфильтраты вокруг почечных телец и канальцев нефронов. На 3-ей неделе инфильтраты стали многочисленными – отмечались в корковом и мозговом веществе. На 30-е сутки отмечаются выраженные деструктивные изменения клеток проксимальных и дистальных извитых канальцев; некоторые канальцы выглядели полностью разрушенными. После 45-60 суток воспалительные и деструктивные изменения в почках пошли на убыль.

Наблюдение токсокарозного поражения почек. Мальчик М. Б. 10 лет, поступил с жалобами на боли в пояснице, температуру до 38,5, бледность, отеки на лице. Заболел остро.

Имеющиеся у больного симптомы и лабораторные показатели, с учетом их диагностической ценности по токсокарозу (19 баллов) и титром специфических АТ в ИФА составил 1:800 позволили выставить диагноз: висцеральная форма токсокароза, проявившаяся острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом. Для лечения использовался альбендазол.

Безусловно, мы находимся на стадии накопления информации о проявлениях токсокароза. Приведенные в сообщении собственные наблюдения свидетельствуют, что токсокароз может проявиться избирательным поражением органов, в частности, почек. Предположить такой вариант течения токсокароза помогает наличие высокой и стойкой эозинофилии в крови, и диагностические титры антител.